

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ И ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ У ДЕТЕЙ С ПНЕВМОНИЕЙ

Деркач Ю.Н., Дорожкина О.С.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»*

Заболеваемость пневмонией составляет около 10-15 случаев на 1000 детей первого года жизни, 15-20 на 1000 детей в возрасте 1-3 лет и около 5-6 на 1000 старше 5 лет. Свыше 60% всех госпитализированных составляют больные пневмонией. Несмотря на

большие достижения в профилактике и лечении этого заболевания, пневмония в значительной степени определяет уровень заболеваемости, младенческой и детской смертности, приводит к инвалидизации больных. Все это определяет значимость проблемы пневмонии для клинической медицины в целом.

На современном этапе в развитии пневмоний возрастает роль снижения иммунологической реактивности детей, а в этиологии заболевания приоритет принадлежит условно-патогенной флоре, с атипичными биологическими свойствами и множественной устойчивостью к антибиотикам.

У новорожденных и детей первых 2 лет жизни определяют «физиологический иммунодефицит», маркерами которого являются: снижение количества естественных киллеров, относительное преобладание функций Т-супрессоров, функциональная незрелость фагоцитов и системы комплемента, дефицит антител и лимфокинов, в том числе интерферона, недостаточность опсонизации микробов, обусловленная отсутствием естественных антител класса М. Ограниченная способность образовывать вирусоспецифические антитела и цитотоксические Т-лимфоциты, а также особенности иммунорегулирующих функций Т-лимфоцитов обуславливают свойственную данному периоду недостаточность В-лимфоцитов.

При клинко-иммунологическом исследовании детей старше 2-лет, поступавших в клинику не с инфекционной патологией, мы наблюдали: повышение функции В-лимфоцитов, мобилизацию гуморального и клеточного иммунитета, нарастание сывороточного IgG. Угнетение функций Т-клеточного звена иммунитета имело временный характер, спонтанно быстро устранялось. К сожалению, у детей, имевших проявления иммунодиатезов, патологию ЛОР-органов, поражения ЦНС, первичные формы ИДС – изменения иммунной системы пролонгировались, а порой и усугублялись, обуславливая вероятность возникновения инфекционного процесса, в том числе и острой пневмонии. У 55 детей, перенесших острую пневмонию в раннем возрасте, мы выявили, как правило, один, или несколько факторов, повышающих риск формирования иммунологической несостоятельности. Дополнительно к этим факторам мы отнесли вторичные иммунодефициты, возникающие после ранее перенесенных острых и персистирующих вирусных, бактериальных инфекций, влияние иммунодепрессантов, препаратов гамма-глобулина, применяемых с лечебными целями, белково-энергетическую недостаточность, приводящую к нарушению

дифференцировки лимфоцитов, подавлению синтеза ДНК и белков в лимфоидном аппарате ребенка.

Однако необходимо учитывать, что сама по себе пневмония также вызывает изменения в иммунной системе заболевшего ребенка. Острая пневмония у детей характеризуется угнетением клеточного и дисбалансом в системе гуморального звеньев иммунитета. У 70% больных осложненной очаговой и сегментарной пневмонией мы выявили стойкое снижение числа и функциональной активности Т-лимфоцитов (особенно Т-хелперов), функциональной недостаточность альвеолярных макрофагов и фагоцитарной активности нейтрофилов, концентрации IgA и IgG при сохранности или повышении концентрации IgM в сыворотке крови. Данные изменения иммунной системы мы характеризовали как вторичную иммунологическую недостаточность.

В последнее время в патогенезе неспецифических заболеваний легких немаловажное значение придается процессам перекисного окисления липидов (ПОЛ). В легких имеются все условия для окислительного стресса: прямой контакт с кислородом атмосферного воздуха, высокие концентрации субстрата окисления - ненасыщенных жирных кислот, наличие катализатора окисления - Fe^{2+} , входящего в состав гемоглобина, присутствие альвеолярных макрофагов, продуцирующих в процессе фагоцитоза активные формы кислорода, участвующие в свободно-радикальном окислении. Активные формы кислорода определяют микробцидный потенциал фагоцитов, однако при несостоятельности защитной системы антиоксидантов они способны инициировать ПОЛ, повреждать биологические мембраны. Доказано, что тканевая гипоксия создает условия генерации токсических радикалов кислорода и перекисей, аналогичные процессы могут активировать вирусные инфекции. Наиболее чувствительны к кислородным радикалам и перекисям В-лимфоциты и процессы антителообразования. Продукты перекисного окисления жирных кислот активируют CD4-лимфоциты. В ранее проводимых исследованиях было доказано, что формирование у пациентов хронических заболеваний легких сопровождается угнетением антиоксидантной системы на фоне активации ПОЛ, накоплением в крови липопротеидов и холестерина. Выявлены положительная корреляционная связь между содержанием продуктов ПОЛ и длительностью заболевания, а также отрицательная между активностью антиоксидантных ферментов и тяжестью патологии. Установлена также обратная зависимость содержания Т-клеток, Т-супрессоров и Т-хелперов от интенсивности ПОЛ. В то же время

концентрация биогенных аминов находится в обратной достоверной корреляционной зависимости от показателей антиоксидантной защиты и в прямой зависимости от содержания продуктов ПОЛ. Воспалительный процесс в легочной ткани также обуславливает существенные изменения в белковом спектре сыворотки крови, которые сводятся к падению уровня альбумина и возрастанию содержания $\alpha 1$ -, β - и γ - глобулинов. Таким образом, развитие бронхолегочной патологии сопровождается активацией процессов ПОЛ, что приводит к увеличению уровней холестерина и липопротеидов с одновременным снижением активности антиоксидантной системы и накоплением биогенных аминов. Указанные изменения реализуются на фоне диснуклеотидоза, нарушений белково-синтетических процессов, реализуемых по схеме ДНК-РНК-белок. Это приводит, во-первых, к угнетению выраженности иммунологических, особенно клеточных, реакций и дисбалансу регуляторных субпопуляций, во-вторых, к провокации развития аллергии, в-третьих, к функциональным и деструктивным изменениям клеток бронхолегочной и других систем организма, в-четвертых, к расстройствам нейроэндокринной регуляции гомеостаза, тесно связанной с иммунологической регуляцией.

В свете изложенного представляется необходимым детальное изучение изменений иммунологического статуса и процесса перекисного окисления липидов при пневмониях, а также разработка комплексных схем нормализующих липидный и нуклеиновый обмен, стимулирующих антиоксидантную защиту, модулирующих иммунологическую реактивность у детей предрасположенных, больных или перенесших пневмонию.